

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1904

N°

472

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 16 juillet 1904. à 1 heure

PAR

Gaston BEAUCHEF

DE LA

CIRRHOSE ALCOOLIQUE
HYPERTROPHIQUE ANASCITIQUE

Président : M. GILBERT, *Professeur.*

CHAUFFARD, *Agrégé.*

Juges : MM. } GOUGET, *Agrégé.*

JEANSELME, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36: rue Serpente.)

1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	N....
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	DEJERINE.
	CHANTEMESSE.
	LANDOUZY.
Clinique médicale	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale.	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TERRIER.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU.
	TILLAUD.
	DE LAPERSONNE.
Clinique ophtalmologique	GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires	PINARD.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	LEGRY.	RIEFFEL (chef des
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEGUEU.	Travaux anatomiques)
BEZANCON.	TOURETTE.	LEPAGE.	TEISSIER.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THIERY.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA André.	GUIART.	MERY.	THOINOT.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	VAQUEZ.
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WALLICH.
DEMKLIN.	LANGLOIS.	REMY.	WALTHER.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WIDAL.
DUPRE.			WURTZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma profonde
affection et de ma reconnaissance.*

A MES PARENTS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR FERRAND

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Stage : 1898-1899.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. SEVESTRE

Externat : 1900-1901.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROCA

Externat : 1901-1902.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ACHARD

Externat : 1902-1903.

M. CHAMPETIER DE RIBES

Stage obstétrical : 1903-1904.

M. LE PROFESSEUR PINARD

Stage obstétrical : 1904.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GILBERT

Officier de la Légion d'Honneur.

Externat : 1903-1904.

CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE ANASCITIQUE

L'action de l'alcool sur le foie est variable, tantôt il crée des cirrhoses pures, cirrhose alcoolique atrophique, type Laënnec, cirrhose alcoolique hypertrophique, type Hanot Gilbert. Tantôt s'attaquant exclusivement au parenchyme, l'alcool produit la stéatose du foie, tantôt il réalise des cirrhoses compliquées telles que la cirrhose graisseuse ou la cirrhose pigmentaire.

De toutes ces affections, nous ne retiendrons que la forme décrite en 1890 par MM. Hanot et Gilbert sous le nom de cirrhose alcoolique hypertrophique.

Comme l'avaient déjà montré ces auteurs, cette forme peut demeurer fruste. Et en 1899, M. le professeur Gilbert insista sur une variété clinique qu'il dénomma : *cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique*. Dans cette forme, l'ascite manque, mais la rate est volumineuse et la circulation collatérale est très développée. Tantôt cette circulation supplémentaire est superficielle et profonde, tantôt elle est surtout profonde et les veines gastro-œsophagiennes extrêmement dilatées deviennent variqueuses. La rupture d'une de ces varices peut occasionner la mort par hémorragie, « le malade suc-

combant dans ce cas à une exagération du processus de défense. »

L'absence d'ascite, et même, dans certains cas, de circulation collatérale superficielle, rend le diagnostic difficile. Par l'oubli de la possibilité d'une cirrhose anascitique, en présence d'un foie hypertrophié et dur, on peut s'égarer dans le diagnostic. On voit même des cas où comme nous le rapportons la dureté et l'hypertrophie du foie simulent une tumeur hépatique : aussi a-t-on ponctionné (Obs. III) et même opéré (Obs. XI) des malades qu'on croyait atteints de kyste hydatique.

Les symptômes, l'évolution, le diagnostic et la physiologie pathologique de la cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique donnent à cette forme un aspect tout spécial qui diffère du tableau classique de la cirrhose hypertrophique alcoolique ordinaire.

Pendant notre externat à l'hôpital Broussais, nous avons observé un cas de cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique avec mort par rupture d'une varice gastro-œsophagienne (obs. I). Aussi, M. le Pr Gilbert, qui a été notre maître et, au début et à la fin de nos études médicales, a bien voulu nous charger d'étudier plus complètement cette forme de cirrhose. Nous n'oublierons pas sa direction bienveillante, son enseignement clinique au lit du malade et les conseils qu'il a bien voulu nous donner au sujet de ce travail. Nous le prions d'accepter l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Que notre interne, M. Jomier, veuille bien accepter l'assurance de notre vive amitié; nous le remercions des services qu'il nous a maintes fois rendus.

HISTORIQUE

La forme fruste de la cirrhose alcoolique hypertrophique a été signalée par MM. Hanot et Gilbert, en 1890, dans leur mémoire à la Société médicale des Hôpitaux. Ces auteurs relatent deux observations que nous rapportons ; dans les deux cas l'ascite faisait complètement défaut.

M. Gilbert (1), en 1899, reprit l'étude de cette forme fruste, en l'appelant forme hypertrophique alcoolique anascitique, et en traça les principaux caractères, dont nous avons parlé plus haut.

Et dans cette forme hypertrophique anascitique, MM. Gilbert et Lereboullet (2) rangèrent la cirrhose diabétigène. Il s'agit, d'après ces auteurs, d'un hyperfonctionnement de la cellule hépatique, évoluant parallèlement à la sclérose.

En 1903, Maisxner (3) décrivit la forme hémorrhagique

(1) Gilbert. *Bulletin de la Société de Biologie*, 1899. Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique.

(2) Gilbert et Lereboullet. *Bulletin de la Société de Biologie*, 1900. Cirrhose alcoolique hypertrophique avec diabète.

(3) Maisxner. *La forme hémorrhagique de la cirrhose alcoolique*. Lettarsé, *Klinisky*, t. II.

de la cirrhose alcoolique. Son travail s'appuie sur 73 cas. Il constate dix morts par gastrorrhagie. Mais il est facile de constater qu'il s'agit dans ces cas de cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique : hépatomégalie et splénomégalie sans ascite, (aucun de ces cas n'avait été ponctionné) et surtout hémorrhagies abondantes. Comme les hématomés, quoique fréquentes ne sont pas constantes dans la cirrhose hypertrophique, mieux vaut garder le terme « anascitique ».

Plusieurs des observations que nous publions sont antérieures à ces divers travaux : mais les auteurs étaient surtout frappés par les hématomés, et n'insistaient pas sur l'absence d'ascite.

Telle l'observation V rapportée par Duperray dans sa thèse, en 1868, telle l'observation IV publiée par Hanot, en 1875, telle encore l'observation publiée par Ewald en 1896.

M. Rendu (1) avait présenté à une de ses cliniques, en 1886, un buveur atteint de cirrhose hypertrophique, devenue anascitique. Il attribuait la guérison de l'ascite à la disparition de la péritonite exsudative. Nous verrons ce qu'il faut penser de cette pathogénie de l'ascite.

M. Apert publie en 1903, un cas de cirrhose alcoolique hypertrophique devenue anascitique.

MM. Gilbert et Jomier ont bien voulu nous communiquer quatre observations inédites, dont deux sont dues à l'obligeance de M. Surmont, de Lille. Ces obser-

(1) Rendu. *Cliniques médicales*, p. 17, t. II.

ventions doivent être publiées prochainement dans un travail d'ensemble sur la cirrhose alcoolique hypertrophique, auquel nous avons largement puisé.

Enfin, nous venons d'observer dans le service de M. Le Roux, à l'hôpital Saint-Joseph, un malade atteint de cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique depuis plus de deux ans.

Etude clinique de la cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique.

Période de début.

Le début est très insidieux, souvent c'est au cours de l'examen méthodique d'un buveur que le médecin reconnaît une dureté et une hypertrophie anormale du foie.

Dans d'autres cas c'est pour un « des petits signes » de la cirrhose décrits par Hanot que le malade vient consulter. Il souffre dans la région de l'hypochondre droit ; la douleur est sourde, s'irradie vers la colonne vertébrale où l'épaule droite. Il est incommodé par de l'urticaire, ou par un prurit nocturne.

Tantôt des épistaxis rebelles, une hématomèse, un flux hémorroïdaire sont les seuls signes du début, tantôt enfin, c'est sous l'apparence d'un dyspeptique, atteint de gastrite alcoolique que se présente le malade. Mais ces symptômes sont si peu accentués, que d'ordinaire le médecin qui ordonne la suppression de l'alcool « prêche dans le désert », le buveur garde ses déplorables habitudes ; la sclérose s'accroît et le malade franchit la première étape de son affection.

Période d'état

A cette période l'aspect du visage est spécial ; ce qui frappe tout d'abord, c'est le subictère. Les conjonctives ne sont pas jaunes, mais le teint est jaunet — dans certains cas, on observe un teint terreux. D'ailleurs, les buveurs cirrhotiques, comme nous le verrons, sont presque toujours des cholémiques familiaux (1). Les pommettes ainsi que les ailes du nez présentent des varicosités. Les nœvi artériels y sont fréquents et sur les autres parties du corps on note des nœvi capillaires ou pigmentaires. Les cicatrices anciennes, les pointes de feu, sont pigmentées d'une façon anormale.

Enfin, l'examen général des téguments du malade permet encore de constater souvent des lésions de grattage et des lésions d'urticaire.

Dans la plupart de cas, la *circulation sous-cutanée abdominale* est très développée. « Le développement supplémentaire est souvent immodéré, dit M. Gilbert, et dans notre premier travail nous avons relaté deux faits dans lesquels les veines des parois abdominales avaient atteint un tel calibre, que dans aucun cas de

(1) Gilbert et Lereboullet. Cholémie familiale et cirrhoses alcooliques (*Bulletin de la Société de Biologie*, 4 novembre 1903).

cirrhose de Laënnec nous n'avons rien observé de semblable. » (1).

Par contre, la circulation collatérale, même à la période ultime de la maladie peut faire défaut. Tel était le cas que nous avons observé à l'hôpital Broussais.

Tout dépend de la perméabilité du foie d'une part, du rétablissement de la circulation porte par les veines profondes, de l'autre.

Le ventre est ballonné, et ce ballonnement est dû non à l'ascite, mais au météorisme qui manque rarement.

A l'inspection de la région thoraco-abdominale, on est souvent frappé par une déformation de l'hypocondre droit ; les côtes sont déjetées en dehors. Il s'agit, dans ces cas, d'un foie très gros et dur qui s'adapte mal à la cage osseuse et la déforme.

La limite supérieure du foie sera déterminée par la percussion, la limite inférieure par la palpation. Et on verra ainsi, que le foie peut remonter jusqu'au quatrième espace intercostal ou même jusqu'à la quatrième côte, en bas le bord inférieur dépassera de deux à quatre travers de doigt les fausses côtes, au niveau de la ligne mamelonnaire droite. Sur la ligne axillaire il pourra descendre jusqu'à la crête iliaque ; sur la ligne médiane, il atteindra ou dépassera l'ombilic. Le lobe gauche s'engage sous le rebord costal à la hauteur du mamelon.

La hauteur du foie (au niveau de la ligne mamelon-

(1) Société de Biologie, 1899. *Sur la Cirrhose alcoolique anasclotique*, page 419.

naire droite) peut atteindre deux à trois centimètres au lieu des onze centimètres normaux.

L'absence d'ascite permettra d'étudier la configuration du *bord inférieur* du foie. On constate qu'il est dur, plus ou moins régulier; sur son trajet on peut reconnaître deux encoches. Au-dessus de ce bord la face antérieure du foie forme un plan résistant, souvent *inégal*, la sclérose, en effet, prédomine souvent sur un lobe et même sur une partie d'un lobe (1). Ainsi s'expliquent les inégalités qu'on perçoit quelquefois et qui en imposent, comme nous le verrons, pour une tumeur hépatique (obs. III, V et XIV).

La palpation du foie est d'ordinaire *indolore*, toutefois si l'évolution est rapide, le malade accuse une douleur quand les doigts en crochets tentent d'accrocher l'organe.

La *rate* est d'ordinaire *grosse*; son grand axe mesure de 14 à 27 centimètres; on sent la pointe sous le rebord costal gauche. Elle est dure et indolore. Elle peut être le siège d'un souffle systolique que M. Bouchard a comparé au souffle utéro-placentaire. (2).

L'œdème des membres inférieurs peut exister, mais il n'est jamais aussi considérable que dans la forme ordinaire avec ascite.

L'étude des *hémorrhagies* est capitale dans l'histoire de la cirrhose alcoolique anascitique, les hémorrhagies

(1) Kahn. *Thèse*, Paris, 1896.

(2) Bouchard. *France Médicale*, 1889, p. 399.

sont presque constantes ; elles frappent le malade qui spontanément les signale souvent à son médecin. Les moins fréquentes sont les hémorrhagies tégumentaires, ecchymoses ou purpura. Quelquefois c'est un nœvus artériel écorché qui saigne abondamment.

Plus souvent on note des *gingivorragies* ou des *épistaxis*. Elles se produisent surtout au réveil spontanément ou après l'ingestion d'iodure de potassium.

Les hémorrhagies les plus importantes atteignent la circulation portale : nous voulons parler du flux hémorrhoidaire et des hématomèses.

Les *hémorrhoides* sont précoces, l'écoulement de sang auquel elles donnent lieu est très variable. Tantôt le malade s'aperçoit à la garde-robe qu'il a rendu une petite quantité d'un sang rutilant, dans d'autres cas on assiste à une véritable saignée du système porte, anémiant le malade.

L'*hématomèse* effraie surtout le malade et le décide à venir consulter. Souvent c'est une gorgée de sang noir et caillé que le malade a rendu, et dans les heures qui suivent cette première hématomèse, un sang rouge peut être rejeté à nouveau quelquefois très abondamment (une ou deux cuvettes).

La gastrorrhagie ne s'accompagne pas d'hématomèse si elle est très abondante d'emblée, le malade meurt et à l'autopsie on trouve un gros caillot dans l'estomac. Si la gastrorrhagie est au contraire légère, il se peut que l'hématomèse ne se produise pas et c'est par l'examen des selles noires couleur marc de café qu'on dépistera l'hémorrhagie.

Si le rejet de sang a été abondant, on assiste à une véritable déplétion du système porte. La rate est exprimée comme une éponge et a notablement diminué de volume, le foie est moins gros, les hémorroïdes sont moins turgescents.

D'autre part le flux sanguin se supprime, si l'état général s'améliore, si le foie devient plus perméable.

La tachycardie et l'hypertension artérielle sont beaucoup moins accusée que dans la forme ascitique.

Le sérum sanguin est teinté de pigments biliaires, et dans un de nos cas la teneur du sang en bilirubine a été trouvée de 1 pour 13.350, la teneur normale étant environ de 1 pour 30.000 (1). Dans l'observation XVIII, l'ictère était très accentué.

Quelquefois, les troubles digestifs sont presque nuls (Obs. II), mais quand l'éthylisme est très marqué, on a alors tous les signes de la gastrique alcoolique.

L'acholie pigmentaire n'a jamais été notée.

Maixner signale des diarrhées profuses qu'il attribue à la stase sanguine des vaisseaux de l'intestin.

Les urines restent longtemps normales. Si la maladie atteint un stade avancé, elles présentent les caractères ordinaires des urines cirrhotiques, c'est-à-dire qu'elles sont rares, couleur bière forte, laissant sur les parois du vase un dépôt analogue à la brique pilée.

(1) Bouchard. *France médicale*, 1881, p. 399.

(2) Gilbert et Herscher.

L'urobilinurie manque rarement.

La réaction de Gmelin est positive au moment des poussées de subictère.

L'indicanurie est inconstante.

La glycosurie expérimentale est souvent négative.

La peptonurie n'a jamais été notée.

L'albumine n'existe qu'en cas de néphrite concomitante.

La proportion d'urée est variable ; dans certains cas, elle peut descendre à 8 grammes (1) ; dans d'autres, au contraire, il y a hyperazotémie avec diabète sucré.

L'opsiurie est un signe excellent et précoce de l'hypertension portale. Ce symptôme, décrit par MM. Gilbert et Lereboullet (2), est caractérisé par ce fait que les urines émises dans les heures qui suivent les repas sont moins abondantes que celles émises dans les autres périodes de la journée. L'émission des urines est donc retardée ; il existe une inversion du rythme normal de l'élimination aqueuse.

La toxicité urinaire a été trouvée hyponormale dans les cas étudiés par M. Surmont (3).

Le caractère du malade s'aigrit ; l'anaphrodisie, la céphalalgie, l'insomnie sont fréquentes. Nous avons déjà signalé des douleurs hépatiques s'irradiant vers l'épaule.

(1) Observation XIII.

(2) Sur les urines retardées (opsiurie) dans les cirrhoses. Gilbert et Lereboullet. *Bulletin de la Société de biologie*, 9 mars 1901.

(3) Surmont, Toxicité urinaire dans les maladies du foie. *Archives générales de médecine*.

Signes généraux. — L'amaigrissement est presque toujours noté toutefois le malade maigrit moins que dans la forme ascitique et cela pour deux raisons : d'abord les troubles digestifs sont moins fréquents, d'autre part, par suite de l'absence d'ascite, on n'a pas à craindre les signes de l'anémie séreuse et la cachexie terminale est rare.

*
* *

Tels sont les symptômes de la cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique à sa période d'état. Comme dans les autres formes de la cirrhose alcoolique, nous pouvons les grouper en deux syndromes principaux que M. le Pr Gilbert a décrits : syndrome d'hypertension portale d'une part, syndrome d'hypotension sus-hépatique de l'autre.

L'hypertension tient sous sa dépendance, la splénomégalie, les hémorroïdes, les varices gastro-œsophagiennes, la circulation collatérale superficielle, l'op-siurie et l'ascite. Seule l'ascite manque dans la forme qui nous occupe.

Le syndrome d'hypertension sus-hépatique, tachycardie, hypotension artérielle, oligurie est ici peu marqué, soit que barrage opposé par le foie au sang de la veine porte, se laisse plus facilement franchir, soit que la circulation collatérale soit suffisante.

Dans l'affection qui nous occupe, la circulation biliaire est légèrement troublée, ainsi qu'en témoignent le subictère et la présence de bilirubine dans le sérum. L'urobi-

line, conséquence de la bilirubinémie, que l'on trouve presque toujours dans l'urine n'est pas un signe d'insuffisance hépatique (1). Cependant ainsi qu'en témoignent la glycosurie expérimentale, le diabète même et l'azoturie, la cellule hépatique lutte s'hypertrophie et demeure longtemps suffisante.

(1) Gilbert et Herscher. *Soc. de biologie*, 1902.

Marche. Durée. Terminaison. Pronostic.

Ce qui caractérise la cirrhose alcoolique à gros foie sans ascite, c'est la *lenteur de l'évolution*. Comme nous l'avons vu, le début est très insidieux et quand un symptôme vient faire dépister l'affection, sous l'influence d'un régime sévère, le processus pathologique s'arrête.

Dans plus des deux tiers des cas le malade qui se soigne guérit. Le météorisme disparaît, le foie et la rate régressent et malgré les lésions qui subsistent, le malade peut avoir une survie fort longue.

Mais le cirrhotique dont « la lésion domine la maladie » comme c'est le cas dans la forme anascitique, n'est pas à l'abri des plus graves complications, comme le disait M. Gilbert en 1890, et malgré la disparition de l'ascite, il n'est pas plus « guéri que la cardiaque dont l'asystolie a été conjurée. »

Nos malades sont morts de deux façons différentes ; emportés par une maladie infectieuse intercurrente ou par une hématemèse foudroyante.

Un buveur dont le foie est malade, est en état d'infériorité pour la lutte, quand survient l'infection. Et il

succombe au cours d'une pneumonie, comme dans les observations V, XV, et XVI.

Dans le cas que nous avons observé à Broussais, une varice gastro-œsophagienne s'est rompue et a occasionné la mort (Obs. II). Le malade de Hanot (Obs. IV) avait joui d'une « bonne santé » malgré une cirrhose nettement caractérisée, jusqu'au 13 février 1875, et le 24 du même mois, il mourait à la suite de gastrorrhagies abondantes. C'est un repas trop copieux, suivi d'un effort violent qui avait causé l'hémorrhagie.

Le malade d'Ewald (Obs. III) dont la nature de l'affection avait été longtemps ignorée, mourut également à la suite d'une hématomèse ; et pourtant ce malade s'était « merveilleusement rétabli et avait recommencé à travailler. »

Beaucoup plus rare est la mort avec signes d'insuffisance hépatique et coma hypothermique comme c'est la règle au contraire, dans la cirrhose de Laënnec.

PRONOSTIC

« Le pronostic des deux cirrhoses (atrophique et hypertrophique) est fort dissemblable et la curabilité « de l'une fait contraste avec la fatalité de l'autre » (Gilbert).

Et dans la forme, qui nous occupe, l'absence d'ascite est encore un phénomène de bon augure. Le grand danger de l'ascite est sa reproduction incessante et la répétition des ponctions finit par anémier le malade. N'étaient la possibilité d'une rupture d'une varice gastro-œsophagienne (Obs. III, IV et XIV) ou l'intervention d'une maladie infectieuse intercurrente, le pronostic serait très favorable.

VARIÉTÉS CLINIQUES

Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique avec diabète (1)

M. Glénard avait insisté sur la fréquence de l'hypertrophie indurée et indolente du foie chez les alcooliques atteints de diabète. Mais il ne semble pas admettre que la cirrhose alcoolique hypertrophique puisse engendrer le diabète avec ses conséquences. Contrairement à son avis, MM. Gilbert et Lereboullet font jouer à la cirrhose un rôle essentiel dans la production de cette glycémie. Et ainsi se justifie le terme de cirrhose alcoolique diabétigène.

Nous avons d'ailleurs fait remarquer que ces formes étaient anascitiques.

Dans les deux observations(2) que nous publions, l'évo-

(1) Gilbert et Lereboullet. Cirrhose alcoolique hypertrophique avec diabète (*Bulletin de la Société de Biologie*, 12 mai 1900 et *Gazette hebdomadaire*, 17 mai 1900).

(2) Observations XII et XIII.

lutions nous montre bien comment le diabète est intimement lié à la marche de la cirrhose.

L'un des sujets (Obs.XIII) a gardé ses habitudes d'intempérance, le sucre a persisté dans les urines et le malade a succombé dans le coma hypothermique.

L'autre malade a suivi un régime sévère et les symptômes glycosuriques sont allés en s'amendant de pair avec les symptômes hépatiques.

Formes de transition.

Dans la forme type que nous avons décrite plus haut, l'ascite faisait complètement défaut dans toute la durée de la maladie et l'abdomen à l'autopsie ne contenait aucun liquide.

Dans d'autres cas l'ascite existe en très faible quantité, deux litres à peine à la fin de la maladie (Obs. XIV), souvent en si faible quantité qu'elle est indienne diagnostiquable pendant la vie du malade.

Enfin, dans une troisième catégorie, l'ascite apparaît, puis disparaît au cours de l'évolution morbide (Obs.XV, XVI et XVII), souvent après une ou plusieurs ponctions. Et même elle peut apparaître ou disparaître suivant le régime, témoin ce malade de M. Brouardel, qui quittait

de temps en temps le cabaret pour aller guérir son ascite à l'hôpital.

Et ainsi s'étagent toute une série de faits cliniques qui relient la forme hypertrophique anascitique à la forme ascitique classique.

DIAGNOSTIC

Il est extrêmement important de dépister de bonne heure la nature de la maladie si, en effet, on ne peut arrêter l'évolution d'un néoplasme par exemple, on peut empêcher la progression des lésions de sclérose surtout dans la forme qui nous occupe par la suppression précoce de l'alcool.

Foie gros et dur, dont on sent facilement l'encoche, splénomégalie, circulation collatérale, hémorroïdes, hématomatémèse et épistaxis, épreuve de l'opsiurie, tels sont les principaux signes qui permettront d'affirmer l'affection.

En tout cas c'est l'examen physique du foie qui sera la clef du diagnostic.

La cirrhose de Laënnec sans ascite existe même à un stade avancé de l'affection. Tantôt l'ascite est apparue et a disparu, tantôt, mais très rarement, l'ascite a fait défaut (1). Dans le cas de cirrhose atrophique on ne sentira bien le foie qu'au niveau de l'épigastre,

(1) Hanot. *Archives de médecine et de chirurgie*, 1886.

dans la forme hypertrophique il débordera les fausses côtes. Les signes d'insuffisance hépatique, le syndrome d'hypotension sus-hépatique sont d'ordinaire plus accusés dans la cirrhose de Laënnec.

Toutes les hypertrophies et tumeurs hépatiques pourront prêter à confusion.

Dans l'observation III, on avait pensé au paludisme, à un néoplasme, on avait même institué le traitement anti-syphilitique, puis on avait ponctionné croyant à un kyste hydatique.

Nous pouvons distinguer deux cas :

1° Si on a affaire à un foie dont l'hypertrophie paraît régulière, il faudra éliminer d'abord l'hépatoptose. Dans cette affection, on a quelquefois du subictère des troubles gastro-intestinaux de la douleur, mais, on sera en présence d'une femme dont le ventre est pendant, le flanc droit présente une masse qui a la forme du foie, cette masse est mobile et réductible. De plus, la région située au-dessus du rebord costal, d'ordinaire mate quand le foie est normal, est entièrement sonore.

Il s'agit donc d'un foie abaissé.

Le foie gras alcoolique ou tuberculeux ne déforme pas la région de l'hypochondre droit, sa consistance n'est pas duré, il est sensible à la palpation.

Le foie amyloïde offre une dureté ferme et pâteuse, toute spéciale ; d'ailleurs on sera en présence d'un malade atteint d'une suppuration chronique, soit mastoïdite, tuberculose osseuse ou ostéomyélite.

Dans la cirrhose hypertrophique graisseuse, type

Hutinel-Sabourin, le foie est moins dur que dans la cirrhose hypertrophique alcoolique ; le bord inférieur est plus mousse, l'ictère est plus accusé. Tuberculose et alcoolisme sont presque toujours associés. L'évolution est subaiguë.

Le *cancer massif du foie* frappe des sujets plus âgés. L'organe augmente rapidement de volume et dans la cirrhose alcoolique hypertrophique on n'observe jamais ces foies énormes (20 kilos) signalés dans le cancer massif.

Le foie est très dur et douloureux. On note de l'acholie pigmentaire et un envahissement ganglionnaire.

Dans la *cirrhose biliaire anictérique*, on a un gros foie, une grosse rate sans ascite ni ictère franc ; mais le bord du foie est tranchant et sa consistance est beaucoup plus souple.

Enfin il nous faut éliminer le paludisme par les antécédents du malade ; le diagnostic sera difficile surtout s'il y a coexistence de cirrhose.

2° Le foie est hypertrophié et irrégulier.

Foie spécifique. — S'il s'agit de syphilis héréditaire tardive, le foie est gros, la consistance est ferme, la rate est souvent volumineuse, tels sont les caractères principaux qui peuvent prêter à confusion. Mais la face antérieure est souvent irrégulière, on sent des nodosités, de la grosseur d'une mandarine quelquefois, comme nous en avons observé un cas, chez une femme, à l'hôpital Broussais. De plus, on fera l'examen général

du malade, on recherchera l'infantilisme, les déformations crâniennes, les lésions des os des membres, les altérations dentaires, les cicatrices cutanées et muqueuses, les lésions oculaires, les lésions de l'appareil auditif, les lésions testiculaires. Enfin, le traitement aura une action favorable sur la régression de l'hypertrophie hépatique et splénique.

Dans le *cancer nodulaire du foie*, l'ascite existe dans les trois cinquièmes des cas (Hanot et Gilbert) ; si elle manque, on insistera sur la présence de la douleur hépatique et de petites inégalités de consistance variable qui donnent l'impression d'un sac de marrons. Enfin, la cachexie, les ganglions et surtout un néoplasme situé dans un autre organe (le cancer nodulaire étant rarement primitif) — permettront aisément de faire le diagnostic.

Dans le kyste hydatique du foie, l'hypertrophie ne porte souvent que sur un lobe ; elle peut être irrégulière. Aussi, dans certains cas, quand un malade atteint de cirrhose vient consulter pour des douleurs hépatiques, le médecin cherche le foie dans l'hypochondre ; il trouve la face antérieure qui proémine. Elle est dure, il semble qu'il y ait une tumeur absolument indolore. Or le frémissement hydatique manque dans la règle et si la poche hydatique est très tendue et n'est plus résistante, elle peut simuler la dureté du foie cirrhotique. Poursuivant l'examen, il arrive souvent que le malade, outre la douleur de l'épaule droite, présente du dégoût des matières grasses étant alcoolique, de l'urticaire, des démangeaisons, étant presque toujours cho-

léruique. Et voilà tous les signes objectifs et subjectifs du kyste hydatique. De là l'explication des ponctions du foie, (Obs. d'Ewald, III), ou même de la laparotomie qui a été pratiquée chez un malade soigné ultérieurement par M. Gilbert.

L'erreur sera facile à éviter si on pense à la possibilité d'une cirrhose alcoolique anascitique.

La rate est presque toujours grosse dans la cirrhose ; de plus, on a une circulation collatérale, des hémorroïdes, des épistaxis. Dans les cas douteux, on ferait l'épreuve de l'opsiurie ; rarement on devra recourir à la ponction exploratrice.

Telles sont les affections qui éliminera le médecin en présence d'un gros foie ; mais il peut arriver qu'on le fasse appeler pour la première fois au moment d'une hématemèse considérable. Tel est le cas que nous avons observé pendant une garde à l'hôpital Broussais ; on nous amena un malade expectorant un sang noir, avec le diagnostic d'« affection cardiaque » ; il avait eu de l'œdème des membres inférieurs, son pouls était régulier, mais petit et rapide (104 pulsations) ; la région du foie était douloureuse ; le teint était anémique, comme dans la néphrite interstitielle ; on pouvait penser à un cardio-rénal. Il mourut subitement, et l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une cirrhose anascitique avec hématemèse mortelle (1).

Mais en présence d'une hématemèse abondante sans ascite, c'est, suivant l'âge du malade, à l'ulcère ou au

(1) Observation I.

cancer de l'estomac que l'on pense. Et ce diagnostic sera difficile si le météorisme empêche la palpation du foie ou de la rate, et si des troubles gastriques existent avec la cirrhose. Cependant, chacune des trois affections, ayant un cortège symptomatique assez caractéristique, l'étude minutieuse de chacun de ces symptômes permettra de faire le diagnostic. En présence d'une hématemèse qui ne s'explique pas, il faudra toujours penser à une cirrhose alcoolique ascitique, car cette forme est avant tout une forme hémorragique. Comme nous l'avons vu en étudiant la symptomatologie de l'affection, c'est la rupture des varices gastro-œsophagiennes qui emporte le plus souvent les malades.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons pu réunir plusieurs autopsies et dans tous les cas on a des lésions typiques de cirrhose alcoolique hypertrophique.

Le foie, à l'ouverture de l'abdomen, déborde de plusieurs travers de doigt le rebord costal. Souvent il y a de la périhépatite, et les adhérences au diaphragme et au côlon transverse en rendent souvent l'extraction difficile.

Un foie normal s'affaisse et la face postérieure décrite par Charpy devient un bord, sur un foie cirrhotique hypertrophié, cette face est très nette car le foie dur garde sa forme normale.

Cependant l'hypertrophie peut prédominer sur un lobe et donner la sensation de tumeur, c'est à ces cas que M. Kahn réserve le nom de foie atropho-hypertrophique.

Dimensions. — Les dimensions peuvent atteindre 30 centimètres, dans le diamètre maximum frontal, 26 dans le diamètre maximum sagittal, 9 centimètres comme épaisseur.

Poids. — Le poids est intermédiaire à 1750 à 2.900 grammes.

Il dépasse 2 kil. ordinairement.

Les bords sont mousses.

La capsule de glisson est quelquefois épaissie, blanchâtre, et on a dans certains cas l'apparence d'un foie glacé ou émaillé. Dans d'autres cas on a des plaques cicatricielles plus ou moins déprimées, d'apparence laiteuse plus ou moins détachables.

Couleur. — La couleur du foie est caractéristique : couleur jaune, cuir de bottes ; plus rarement jaune rosé ou gris jaunâtre.

Surface. — La surface est inégale, bosselée ou simplement granuleuse. Les granulations varient depuis le volume d'un grain de millet à celui d'un pois. Souvent une partie de la surface de l'organe reste lisse et d'une façon générale est moins tourmentée que la cirrhose de Laënnec.

Coupe. — Le foie crie sous le scalpel et à la coupe on voit des granulations analogues à celles de la surface.

Nulle part le tissu hépatique n'est normal et de place en place on a signalé des taches jaunes d'or, répondant à des nodules adénomateux.

La vésicule biliaire peut avoir ses parois épaissies. Elle contient une bile claire orange, ou bien un liquide filant visqueux et incolore.

Les veines portes accessoires sont généralement très dilatées.

Le péritoine offre souvent des lésions d'inflammation chronique qui expliquent les douleurs abdominales

et hépatiques. *D'une façon inconstante* on note des plaques laiteuses sur le péritoine, avec accolement des mésos, agglutination des anses intestinales, il s'agit évidemment dans ces cas d'une péritonite chronique concomitante.

L'intestin présente quelquefois des arborisations vasculaires sous-séreuses. La face interne est injectée en cas d'hémorragie récente ou bien elle présente une dilatation des veines de la sous-muqueuse.

L'estomac peut être dilaté par un énorme caillot ; sa paroi interne en tout cas est souvent mamelonnée par des varices. Ces varices prédominent au niveau de la coronaire stomachique, car cette veine est une des premières à s'hypertrophier dans les cas d'hypertension portale.

Souvent le cardia seul est entouré de veines dilatées et gorgées de sang. La muqueuse stomacale est parfois rouge veineuse ou bien nullement congestionnée malgré la présence d'un caillot. Elle présente parfois des érosions par où se fait l'hémorragie, tel le cas que nous avons observé à Broussais. Mais d'une façon générale ces érosions sont petites et demandent à être recherchées avec soin.

Les deux-tiers inférieur de l'œsophage peuvent présenter un aspect papillomateux dû à la dilatation des veines de ce conduit. La muqueuse est injectée et peut être le siège de petites érosions. Là surtout, plus encore que pour l'estomac, le passage du bol alimentaire contribue à leur production, l'hémorragie se fait et le caillot se forme difficilement par suite de la cholémie.

D'où les gastrorrhagies abondantes que l'on rencontre souvent.

La rate est toujours grosse : son poids varie entre 500 gr. à 1 kilogr. Ses dimensions peuvent atteindre 18 cm. de longueur sur 12 de largeur et 4 cm. d'épaisseur. La consistance est dure. Cependant, dans l'observation rapportée par Hanot, la rate ne pesait que 45 grammes. Le pancréas est augmenté de volume, souvent sclérosé.

Les reins sont gros et congestionnés.

Les poumons sont également congestionnés, surtout aux bases :

Le cœur est d'ordinaire normal.

Etude microscopique. — La sclérose biveineuse est d'ordinaire *moindre* dans la forme anascitique, mais elle n'en existe pas moins, et l'examen histologique du foie (Obs. I et XVI) nous montre qu'elle ne diffère en rien de la forme hypertrophique achevée. En effet, il s'agit d'une sclérose tantôt annulaire, tantôt formant des bandes étroites qui se réunissent sous des angles aigus et limitant des segments polygonaux de parenchyme. Ainsi que nous l'avons remarqué dans l'observation I, ces bandes sont incomplètes, elles sont interrompues dans leur continuité. La sclérose était encore nettement en voie d'évolution.

Dans cette même observation I nous avons pu noter qu'en plusieurs points le tissu hépatique était dissocié très nettement en groupes cellulaires distincts sans que la sclérose ne se montrât entre eux, comme si la dissociation cellulaire précédait la sclérose.

Les bandes scléreuses principales, englobent surtout

les espaces portes, ainsi qu'un nombre plus ou moins grand de veines sus-hépatiques.

Les artères hépatiques et les canaux biliaires sont intacts.

Tantôt les veines portes n'offrent aucune lésion appréciable, tantôt elles sont le siège d'une phlébite fibreuse très intense ; ou bien leurs parois sont dissociées par des cellules rondes.

Ces cellules rondes dans presque tous les cas infiltrant toutes les zones de sclérose, soit en nappe diffuse, soit en amas arrondis. Entre elles dans tous les cas existent les éléments d'un tissu scléreux adulte, c'est ce point qui a nettement mis en évidence dans le mémoire de MM. Hanot et Gilbert. Quelquefois les noyaux affectent une disposition linéaire en série double ; ils représenteraient alors des néo-canalicules biliaires qui auraient perdu tout caractère de différenciation.

Ces néo-canalicules existent très fréquemment, quelquefois nombreux à tel point qu'ils simulent un écheveau.

Les capillaires sont souvent ectasiés et leur tunique est entourée par le tissu de sclérose.

Les veines sus-hépatiques peuvent présenter des lésions d'endo et de périphlébite.

Cellules hépatiques. — Les cellules hépatiques sont normales, quelques-unes peuvent contenir de la graisse. Dans d'autres cas elles sont atrophiées par place et présentent un noyau mal coloré.

Tantôt leur ordination en trabécules est normale, tantôt elles tendent à une ordination concentrique et en

certain points on a l'expression parfaite d'un nodule d'hépatite parenchymateuse. Au centre du nodule, les cellules sont augmentées de volume ; le noyau est double ou triple ; M. Kahn y a vu des figures de karyokinèse.

Les capillaires intertrabéculaires sont quelquefois très dilatés servant ainsi de voies de dérivation.

ETIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

La cirrhose alcoolique hypertrophique frappe de préférence les hommes, vers l'âge de 40 ans. Il s'agit le plus souvent de sédentaires, ou de malades présentant des antécédents chargés, fièvre typhoïde, pneumonie, grippe. Tous sont des alcooliques, et leurs habitudes d'intempérance remontent souvent à dix ou vingt années.

Mais ce sont en même temps des cholémiques familiaux.

« Anatomiquement l'association possible avec la lithiase vésiculaire l'existence pour ainsi dire constante de lésions des voies biliaires intra-hépatiques sur les coupes de foies atteints de cirrhoses alcooliques, enfin la fréquence des lésions associées du pancréas et de l'appendice montrent bien que ces cirrhoses ne se développent que sur un terrain spécial : ce terrain est le même que celui que nous avons décrit sous le nom de terrain biliaire. » Gilbert et Lereboullet.

La question de toxicité des différents alcools pour la production de la cirrhose est encore très discutée. Pour M. Chauffard la multiplicité des types anatomiques

dépend de réactions différentes à des agents irritants différents.

Mais c'est par une action lente de l'alcool quelqu'il soit sur le foie que s'établit la cirrhose. La production de sclérose est une réaction de défense de l'organisme. Et cette réaction de défense dépend de l'individu et du terrain, c'est là surtout qu'il faut chercher les diverses variétés anatomiques.

« La graine est identique, dit M. le professeur Gilbert, les deux cirrhoses semblent puiser leur différence dans le terrain où elles germent » et tandis que dans la cirrhose de Laënnec, l'organisme se défend mal, le parenchyme glandulaire s'atrophie et le malade succombe par insuffisance hépatique ; dans la cirrhose hypertrophique l'organisme lutte, la cellule du foie résiste et s'hypertrophie, la survie est longue.

C'est d'ailleurs chez des individus *vigoureux* que l'on rencontre d'ordinaire la cirrhose alcoolique hypertrophique.

« Tout réagit dans la cirrhose hypertrophique, le foie et la rate qui augmentent de volume, les veines collatérales qui se multiplient et se dilatent. »

Et si cette réaction de défense est poussée à l'extrême, la cirrhose anascitique se trouve réalisée. L'absence d'ascite est due soit à une perméabilité suffisante du foie à la circulation porte, soit à un drainage suffisant du sang de cette même circulation par les veines collatérales. Tantôt la dilatation veineuse se fait dans le foie lui-même ; « c'est ainsi que des veines nor-

malement invisibles peuvent atteindre le monstrueux calibre de huit millimètres. » Gilbert.

Tantôt c'est au niveau des veines profondes que se rétablit la circulation, et alors s'expliquent l'absence d'ascite et de circulation collatérale de l'abdomen qui manquent souvent même dans les cas de sclérose très accentuée. D'où l'apparition de varices gastro-œsophagiennes parfois énormes ; d'où les terribles hémorrhagies souvent mortelles. d'où enfin le terme de cirrhose " hémorrhagique " que Maisner réserve à la forme hypertrophique alcoolique anascitique.

C'est donc la théorie mécanique qui nous explique l'absence d'ascite et le développement exagéré de la circulation collatérale.

« Mais le foie, d'après Rendu, ne joue pas un rôle direct dans la pathogénie de l'ascite, il faut attribuer au péritoine une part prépondérante » (1).

Et à la théorie mécanique de l'ascite on a opposé la théorie inflammatoire. Froment s'est appuyé sur les lésions de périhépatite pour expliquer cette théorie. Mais M. Gilbert a démontré que la composition du liquide ascitique ordinaire est celle des épanchements séreux *non inflammatoires*, c'est-à-dire que sa densité est faible (1010 à 1016) que sa réaction est alcaline et qu'il ne contient que peu de matières solides : 20 à 25 grammes par litre, dont une moitié est formée de matières alluminoïdes (sérum globuline). Il ne contient pas de fibrinogène, aussi n'est-il pas spon-

(1) Rendu, *Cliniques médicales*.

tanément coagulable. En un mot le liquide de l'ascite cirrhotique est du sérum dilué.

D'ailleurs, M. Alexandre y a cherché la leucocytose et ne l'a pas notée. Cependant, dans certains cas, la tuberculose joue un rôle indéniable. Mais c'est l'exception, et dans la grosse majorité des cas, il y a toujours une période préascitique, et quand l'ascite apparaît, au cours de la cirrhose, si elle apparaît, c'est en même temps que les autres signes d'hypertension portale.

TRAITEMENT

Le traitement est celui de toutes les cirrhoses alcooliques. Il faut se rappeler qu'on a affaire à une forme curable, aussi la lutte doit elle être acharnée.

Tout d'abord il faut supprimer la cause. L'alcool et les boissons alcooliques seront rigoureusement interdites.

Doit-on instituer le régime lacté absolu.

Si l'état général est grave, il ne faut pas hésiter, mais, dans la plupart des cas, un régime mitigé par l'addition d'œufs et de légumes, suffira pour conjurer les accidents graves.

A l'intérieur on pourra proscrire des doses quotidiennes de calomel et de salicylate de soude.

L'extrait de foie bien préparé donne les meilleurs résultats.

L'iodure de potassium, les mercuriaux étaient naguère encore d'un usage courant ; on ne les prescrira que chez les jeunes adultes en raison d'une erreur possible de diagnostic sans insister d'ailleurs s'ils n'ont pas eu un bon effet rapide.

Les hémorrhagies constituent une indication importante de l'omentopexie sur laquelle tous les auteurs

insistent. — « Bunge cite un cas de guérison des hématemèses par l'omentopexie. Talma lui-même dans son second mémoire insiste sur l'indication créée par les hématemèses ; il craint les hémorrhagies même, dans les cas de guérison naturelle de la cirrhose et recommande l'intervention dès qu'un vomissement de sang prévient de la dilatation des veines œsophagiennes. » (Alexandre) (1).

(1) Alexandre. *Thèse de Paris 1903*. De l'omentopexie dans les cirrhoses du foie.

OBSERVATION I

(Communiquée par MM. Gilbert et Jomier.)

Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique. Mort par hématomèse. Autopsie.

M. A. V..., 57 ans, plâtrier jusqu'à 35 ans, ornemaniste pâtissier depuis, entre, le 7 novembre 1903, à l'hôpital Broussais.

Antécédents. Père mort à 35 ans.

Lui-même est marié depuis l'âge de 26 ans. Sa femme a longtemps toussé depuis une grippe, en 1889; elle ne tousse plus depuis six mois.

Six enfants.

Trois morts en bas âge. Les trois vivants ne sont pas très forts de santé; un fils a été ajourné pour bronchite. Tous ont le teint un peu mat.

Le malade était doué d'une santé très robuste; mais, depuis que sa femme le connaît, il a toujours été buveur. Il prenait surtout de l'absinthe, deux fois par jour au moins, sauf depuis les derniers six mois.

Il accusait des crampes dans les mollets, des cauchemars la nuit, des pituites matinales, des douleurs constantes d'estomac en barre, il usait d'eau de Vichy. Pas de delirium tremens. Son teint était toujours resté frais, il avait « le sang au visage ». Ses yeux n'avaient jamais été jaunes, mais plutôt injectés. Il avait un très fort appétit et aimait tous les aliments sucrés, sa soif était inextinguible. Il urinait souvent et beaucoup.

Ses gencives saignaient facilement. Souvent il se plaignait de maux de dents ; il s'en était fait arracher plusieurs. Pas de gingivite expulsive.

Diarrhée fréquente. Pas d'hémorrhoides. Il toussait habituellement, surtout le matin. Dyspnée d'effort depuis trois ans. Pas d'hémoptysie, pas d'épistaxis. Depuis longtemps, les jours de fatigue, palpitations de cœur.

Depuis une douzaine d'années, douleurs articulaires chroniques avec poussées subaiguës.

Dans l'hiver 1889-1890, influenza dont il guérit vite.

En avril 1903, deux hématomés, à un jour d'intervalle. Il reste huit jours à Necker, où on lui trouve un bruit de galop. Son visage était jaune alors.

Sorti de l'hôpital, il retravaille, reprend ses couleurs, mais a maigri de 15 à 20 kilos jusqu'à ce jour.

Il y a trois semaines, apparaît de l'œdème des jambes ; il interrompt quatre jours son travail.

Le jeudi 5 novembre, il prend froid le matin. Le soir, il tombe dans la rue. On le relève et on le ramène chez lui. Il se plaint fort du haut du ventre. Lipothymie suivie d'une hématomèse, avec méloëna depuis ce jour. C'est pour la dernière survenue dans la soirée du 7 novembre qu'on le transporte à l'hôpital (1).

Depuis le 5 novembre, il n'absorbe plus aucun aliment solide ; il continue à boire des tisanes et du lait. Il urine abondamment. Il reste dans un état de torpeur continuelle. Il tousse moins que d'habitude. Il a beaucoup pâli et est devenu jaune.

Examen le 8 novembre (1). Le malade est encore obèse. Pâleur généralisée des téguments. Teinte jaune de la face, ressemblant à celle de la néphrite chronique, pas de subictère des conjonctives. Le malade répond avec peu de précision aux questions qui lui sont posées. Il se plaint de faiblesse.

(1) Le malade nous fut amené à 5 heures du soir, à l'hôpital Broussais, avec le diagnostic d'affection cardiaque.

Le ventre est gros, douloureux à la palpation, on ne peut sentir le foie à cause de l'adiposité abdominale. *Pas d'ascite, pas de circulation collatérale.*

Pas d'œdème des membres inférieurs. Le cœur est régulier, ses bruits sont bien frappés. Pas de bruit de galop.

Pouls régulier, bat à 104, sa tension au doigt semble peu élevée. Emphysème pulmonaire, quelques râles aux deux bases.

Les urines, peu fournies, ne contiennent pas d'albumine.

Réduction notable de la liqueur de Fehling.

Avant la fin de la visite le malade pâlit, tout d'un coup, sa respiration devient irrégulière suspirieuse. Les yeux se convulsent. Le pouls devient incomptable à cause de sa faiblesse ; puis le cœur s'arrête.

On retourne peu après le cadavre ; il sort alors par la bouche du sang-rouge en assez grande abondance.

Autopsie pratiquée 24 heures après la mort.

Abdomen. Surcharge graisseuse énorme de la paroi, des épiploons et de tous les mésos.

Foie. Adhère fortement au diaphragme.

L'extrémité de son lobe gauche s'étend jusqu'à la rate. Poids 2 kil. 0.70. Il ne s'affaisse pas sur la table d'autopsie. La forme générale est conservée. La capsule est normale. La surface est irrégulièrement granuleuse à petites granulations, et d'une couleur uniforme jaune clair.

A la coupe, le foie résiste un peu. Granulations identiques à celles observées sur la surface externe. Le lobe gauche et le lobe droit sont également atteints.

La vésicule biliaire, complètement entourée de graisse, contient une bile jaunâtre. Pas de calcul.

La rate est multilobée. Elle est molle d'aspect flétri, la capsule semblant trop large pour l'organe. A la coupe, la pulpe est en bouillie, Poids, 340 gr. La veine splénique a son calibre normal.

Le pancréas est noyé dans la graisse, il est gros et pèse 140 gr.

Les reins sont gros, — complètement exsangues — Le droit pèse 260 gr., le gauche 250 gr.

L'estomac est entièrement dilaté, son diamètre transverse au niveau de la moitié de la petite courbure, atteint 16 centimètres.

La surface extérieure présente dans la région du fond des ampoules veineuses de deux à trois centimètres, contenant encore un peu de sang coagulé ; lorsqu'on passe le doigt sur l'une de ces ampoules, on a la sensation d'une perte de substance d'une des tuniques de l'estomac.

Sectionné le long de la petite courbure, l'estomac donne issue à un énorme caillot cruorique qui reproduit fidèlement les dénivellements de la surface interne de l'estomac.

La muqueuse est un peu rosée.

On lave l'estomac au formol et on l'y laisse 40 heures ; on peut alors inspecter avec fruit sa surface interne et on découvre une ulcération ovalaire de la muqueuse située sur la face postérieure du fonds de l'estomac à six centimètres du cardia et à deux centimètres de la grande courbure.

Cette ulcération ovalaire a un demi centimètre dans sa plus grande dimension, en son centre on note un pertuis linéaire de un millimètre et demi de longueur qui ouvre dans une des ampoules veineuses plus haut décrites. C'est là la source de la gastrorrhagie finale.

Le cardia est intact.

L'œsophage est normal : ses veines sous-muqueuses ne sont nullement dilatées.

Poumon droit. Quelques adhérences des deux feuillets pleuraux.

Congestion des deux bases.

Pas de tuberculose.

Le myocarde est surchargé d'une graisse jaune. Pas de lésions valvulaires. Poids 475 gr.

Examen microscopique. — Foie. L'examen a porté sur quatre morceaux de chacun des deux lobes ; les lésions trouvées sur toutes les coupes sont identiques.

La sclérose est bien étudiée sur des coupes colorées au picro-carmin ou au van Grison.

Elle forme de longues bandes étroites qui entourent plusieurs lobules. Les espaces portes et veines sus-hépatiques compris entre les bandes scléreuses, sont tous entourés d'une zone plus ou moins étendue de tissu scléreux, mais indépendante des bandes principales.

Celles-ci sont formées d'un tissu dense infiltré de cellules rondes en nappe diffuse ou en nodules. Quelques rares néocanalicules biliaires. Noyaux en série linéaire double représentant sans doute des néocanalicules atrophiés. Pas de phlébite portale ni sus-hépatique.

Le parenchyme n'offre plus son ordination normale, et à la périphérie des ilots les travées sont parallèles à la bande scléreuse. En quelques points, le parenchyme présente une fente et parallèlement à la direction de celle-ci sont rangées les travées cellulaires ; dans la fente on aperçoit que peu au point de tissu conjonctif.

Cet aspect donne l'impression que le parenchyme prend de lui-même une ordination spéciale avant la formation de la sclérose.

Il n'y a pas d'hépatite nodulaire.

Les cellules sont normales comme coloration et comme volume.

En certaines zones, elles sont infiltrées d'un peu de graisse.

Les capillaires intratrabéculaires ne sont pas ectasiés.

La recherche du glycogène par la gomme iodée, malheureusement faite en de mauvaises conditions, n'a donné que quelques vagues taches brun foncé très disséminées.

Les reins sont scléreux, les glomerules sont atrophiés.

L'appendice vermiculaire est oblitéré dans toute sa longueur,

un tissu graisseux épais réunit la muqueuse atrophiée à la musculo-séreuse.

La rate putréfiée offre une sclérose périvasculaire.

Le pancréas a ses vaisseaux entourés d'une zone de sclérose bien organisée, le parenchyme n'est pas étudiable.

Sur une coupe passant par l'ulcération veineuse de l'estomac, on voit très nettement une grosse veine variqueuse qui repousse en un point la muqueuse ; à ce niveau, elle offre une perte de substance qui contient un caillot. Cette veine fait, par la partie interne de sa paroi, corps intime avec la sous-muqueuse et la muqueuse de l'estomac. Celle-ci est tout à fait anormale aux abords de l'ulcération veineuse. Les culs-de-sac glandulaires sont méconnaissables, infiltrés de cellules rondes. La musculaire muqueuse est dissociée elle-même par des éléments embryonnaires.

OBSERVATION II (Inédite)

(Communiquée par Gilbert et Herscher.)

Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique.

M. X..., tailleur, âgé de 52 ans, entre, le 14 mai 1902, à l'hôpital Broussais.

Antécédents. — Père mort à 53 ans, d'une dysenterie contractée en Afrique. Mère morte à 61 ans, d'un cancer de l'estomac, femme jouissant d'une bonne santé ainsi que ses quatre enfants.

Passé pathologique peu chargé, à 7 ans, fièvre typhoïde, depuis, le malade s'est toujours très bien porté jusqu'en l'année 1900. Pourtant, en 1899, à la suite d'un effort fait pour enlever une pièce d'étoffe, il éprouva dans la région hépatique une violente douleur qui disparut rapidement. Vers le mois de mai 1900, le malade ressentit une fatigue persistante ; et l'œdème

étendu depuis le dos du pied jusqu'au genou, commença à se manifester à la fin de la journée, tandis qu'au réveil, les jambes avaient leur aspect normal.

Pendant l'hiver, disparition de l'œdème, mais oppression et dyspnée.

Etat actuel. — Il s'agit d'un homme vigoureux bien musclé, au faciès coloré, un peu obèse ; l'ensemble de son revêtement cutané n'offre pas de coloration particulière, mais les conjonctives présentent une légère teinte subictérique.

Sur les membres supérieurs rien à signaler, tandis que les jambes sont le siège d'un léger œdème étendu du coup de pied au genou et d'une pigmentation verdâtre. A l'examen du tronc on note un développement considérable du ventre qui flasque et aplati dans sa partie inférieure et au contraire proéminent dans la région sus-ombilicale surtout à droite du côté du foie — d'où une asymétrie très marquée. En outre, dans cette même région, développement exagéré des veines de la paroi, quatre grandes et grosses veines verticales remontent vers le thorax, et après s'être envoyées quelques anastomoses transversales disparaissent au niveau du 3^e espace intercostal.

Une petite tumeur veineuse siège à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic, légèrement à droite de la ligne médiane.

Le *foie* non douloureux à la palpation, est ferme sans être dur ; la surface est lisse. Son bord est mousse et épaissi mais régulier.

Son extrémité gauche s'étend jusque niveau de la ligne mamillaire gauche ; ses dimensions sont les suivantes au niveau des divers lignes de repère.

Ligne parasternale gauche.	20 cm.
— médiane.....	21 cm.
— parasternale droite.....	22 cm.
— mamillaire droite.....	22 cm.
— axillaire antérieure.....	22 cm.

- axillaire médiane..... 18 cm.
- axillaire postérieure..... 11 cm.
- scapulaire..... 6 cm.

La rate est volumineuse non douloureuse ; de consistance un peu dure, elle mesure dans le sens vertical, 18 cm. et 27 dans le sens transversal.

L'appareil digestif ne présente rien de bien spécial, l'appétit est bon, langue un peu blanche, digestion facile, selles régulières et normalement colorées.

Dyspnée légère, 27 inspirations par minute ; de temps à autre expectoration verdâtre.

Il y a deux mois, légère épistaxis à la suite de la prise d'iode de potassium ; crachats fréquemment striés de sang, quelques râles sous-crépitants au niveau des deux bases.

L'examen de l'appareil circulatoire permet de noter une légère dureté des artères, le pouls bat à 80 par minute, en rapport avec une température oscillant entre 36°8 et 37°6, la tension artérielle est de 22.

Changement de caractère depuis un an, céphalalgie fréquente, insomnie, somnolence après le repas.

Pendant longtemps le malade a été en proie à des démangeaisons atroces s'accompagnant d'éruptions ortiées.

Habitudes alcooliques. — Un litre et demi de vin par jour et deux absinthes. Il présente des stigmates très nets d'éthylisme, tremblement des doigts et de la langue, pituites matutinales, crampes dans les mollets, rêves professionnels.

Les Urines, de coloration foncée, oscillent entre 1000 et 1250, elles donnent une coloration brun acajou par addition d'acide nitrique.

Urobiline en quantité notable.

Réaction de Gmelin, Pettenkofer, Salkowski et Haycraft négatives ;

Ni sucre ni albumine.

Urée : 24 gr. par jour.

Le sérum sanguin est très teinté et donne la réaction de Gmelin.

Le fractionnement des urines permet de constater de l'op-siurie, et une légère inversion du rythme colorant.

Après la prise de 150 grammes de glycose, les urines renferment une très faible quantité de sucre qui donne une légère réduction à froid de la liqueur de Fehling.

OBSERVATION III

(Ewald, Klin, Wock, 1896.)

Cirrhose hypertrophique, anascitique. Mort par hémorrhagie. Autopsie.

« Le docteur X..., me montra un malade qui souffrait d'une affection ressemblant à une fièvre typhoïde. Le malade guérit, mais dès le premier examen j'avais été frappé de la grosseur du foie. Je pensais tout d'abord à la malaria, car il habitait un pays marécageux et y avait son atelier. Mais aucun de ses enfants qui habitaient avec lui n'avaient contracté cette maladie.

Le foie débordait l'appendice typhoïde de 13 centimètres.

Sur la ligne parasternale, il mesurait 27 centimètres.

Le lobe gauche était gros, un peu dur, et *irrégulier*.

Mais il n'y eut jamais la moindre tuméfaction de la rate, ni la plus petite trace d'ascite dans tout le cours de la maladie. Jamais de subictère et le malade paraissant bien portant reprit ses occupations. De temps en temps et il était en proie à quelques troubles dyspeptiques, il éprouvait un peu de lourdeur, et il passait ses nuits sans sommeil ou dans l'agitation. L'appétit n'était pas régulier et nous lui conseillâmes de renoncer à son travail.

Il passa deux fois en hiver, quelques semaines en Italie, et il en revint très amélioré.

Il était déjà naturel de penser qu'il s'agissait d'une cirrhose du foie à évolution atypique ou d'un cancer. Pour l'une et l'autre de ces deux hypothèses il n'y avait pas de preuves absolues, cependant l'absence de ganglions et de cachexie était plus favorable à l'idée d'une cirrhose.

Il fallait éliminer le kyste hydatique à cause de la consistance de la tumeur, d'ailleurs je fis une ponction exploratrice qui fut négative.

Il fallait éliminer également la syphilis, aussi j'instituai le traitement d'épreuve qui n'eût d'autre résultat que d'affaiblir le patient.

Cependant il était, dans le dernier été, encore si vigoureux qu'il pouvait soulever de grosses pierres. Alors il revint à ma clinique et il fut pris subitement sans prodromes d'hématémèse et de melaena. Aussi mon diagnostic de cirrhose était absolument certain.

Le malade se rétablit merveilleusement de cette alerte et il recommença à travailler.

Mais il y a peu de jours, il fut pris brusquement d'une hématemèse considérable (1 litre et demi de sang.) Le vomissement de sang se répéta plusieurs fois en vingt-quatre heures et le malade succomba.

L'autopsie vint confirmer mon diagnostic. Vous voyez le foie devant vous qui offre l'image parfaite de la cirrhose hypertrophique. Il n'y avait pas trace d'ascite. La rate pas très volumineuse ne présente pas les caractères d'une rate paludéenne. »

OBSERVATION IV

(Présentée par M. le docteur Hanot à la Société Anatomique de Paris 1875.)

Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique.

Mort par hémorrhagie. Autopsie.

B. Alfred, cantonnier, entre le 19 février 1875 à l'Hôtel-Dieu.

Cet homme est conduit à l'hôpital sur un brancard ; il est plongé dans une sorte de coma et ne répond aux questions qu'on lui pose que par un marmottement absolument inintelligible. La femme qui l'accompagne donne les renseignements suivants : son mari avait toujours eu *une bonne santé* il faisait de temps à autre des excès alcooliques.

Le 13 février après un déjeuner où il avait bu amplement, il retourna à son atelier. Il fut obligé pendant son travail de faire un effort violent ; aussitôt il rendit par la bouche une grande quantité de sang noirâtre ; en même temps il eut une selle abondante constituée aussi par un liquide noirâtre. Il avait perdu connaissance et il resta toute la journée somnolent et divaguant ; à plusieurs reprises il aurait eu des mouvements convulsifs généralisés.

Les jours suivants, les vomissements ne se reproduisirent plus, mais il eut encore plusieurs selles noirâtres ; le malade ne sortit point de la torpeur.

A son arrivée à l'hôpital, on constate une décoloration complète de la peau et des muqueuses. Les battements cardiaques sont précipités, mais réguliers. Pas d'augmentation du foie ni de la rate. Pas d'ascite ni de développement des veines sous-cutanées abdominales.

Urines sans sucre ni albumine.

Les jours suivants, des selles noirâtres apparaissent encore. L'obtention intellectuelle persiste toujours. A plusieurs reprises délire d'actions. La température d'abord abaissée se relève à 38° et 39°. La respiration s'accélère la pâleur augmente, et le malade succombe le 24 février.

Autopsie. — Muqueuse de l'estomac est teintée au noir par le sang ; pas d'ulcérations ni de veinules développées. Sur les deux tiers supérieurs de la muqueuse œsophagienne, les veines sous-muqueuses sont énormément dilatées ; elles renferment des cordons longitudinaux qui ont le volume d'une plume d'oie. Sur un de ces cordons on note une ulcération de un millimètre de diamètre qui avait causé l'hémorrhagie.

Hémorrhoides :

Rate pèse 25 grammes.

Foie pèse 1,980 grammes. Il est finement granuleux, résistant à la coupe ; grand nombre de veines dilatées à l'intérieur de l'organe. Péri-hépatite prononcée.

OBSERVATION V (Résumée).

(Thèse de Deperray, Paris, 1868).

Cirrhose alcoolique hypertraphique anascitique. Hématémèse. Hémorrhagie intestinale. Pneumonie. Mort, Autopsie.

Le nommé L..., âgé de 45 ans, tailleur de pierres, entré à l'hôpital Lariboisière le 7 juin 1864.

Antécédents. — Depuis 5 ans, il dit avoir vomir cinq à six fois du sang, les premières gorgées étaient composées de sang caillé, les autres seulement rouges.

Il a très peu d'appétit. Les vomissements reviennent chaque nuit. Il remplit son vase de nuit de sang rouge, caillé, rendu sans effort.

Le 4 juin, il a quitté son travail, à 9 heures du matin ; il

avait été pris de frisson, et il est rentré chez lui. Il accusait un point de côté dans les fausses côtes droites, en avant un point qu'il indique bien, point dans lequel on sent au palper une tumeur formée par le foie.

Le soir, il eut une selle rougeâtre ou noirâtre, semblant contenir du sang. Depuis ce temps, il a gardé le lit, ressentant une oppression extrême sans sommeil.

Etat actuel. — Langue blanchâtre, pòuls à 121, fort, vibrant. L'eau très chaude. Le malade est pris de frissons, à 15 ou 20 reprises dans la nuit.

A la percussion, le foie semble un peu remonté du côté droit, mais fortement descendu à l'épigastre.

Du côté droit, on sent une tumeur, à bord inférieur convexe qui semble être le foie. C'est en cet endroit, du reste, que le malade rapporte le siège de sa douleur.

Thorax. — Percussion : rien d'anormal, auscultation : râles sous crépitants, crachats muco-purulents.

8 juin, dilatation des veines sous-cutanées abdominales.

La même tumeur, formée par le foie se reconnaît bien. le ventre est gros. Respiration difficile.

Langue sèche, rien au cœur.

Apparition d'un souffle au lobe inférieur du poumon droit.

Urines rouge brun, sédimenteuses.

Mort dans la nuit.

Autopsie

Poumon. — Lobe inférieur du poumon droit est hépatisé. Œdème et congestion du lobe inférieur du poumon gauche.

Foie. — Est gros, déborde de plusieurs travers de doigts les fausses côtes.

Sa coloration est jaune cuir de bottes.

La surface est granuleuse ; les granulations sont de la gros-

seur d'une lentille à celle d'un pois, bien arrondies et saillantes, de couleur jaune.

Il existe aussi à la surface du foie des plaques cicatricielles déprimées. Sur une coupe du foie, on voit de grosses granulations qui peuvent s'énucléer, et sont séparées par des tranches de tissu conjonctif peu épais.

L'estomac est très congestionné, avec arborisations variqueuses.

La rate est énorme.

Les reins sont gros et congestionnés.

OBSERVATION VI

Mémoire de MM. Hanot et Gilbert, à la Société Médicale des Hôpitaux, 1890.

Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique.

T. Louis, 54 ans, entre le 13 mars 1889 à l'hôpital Tenon, salle Barth n° 18, dans le service de M. Cuffer, suppléé par M. Gilbert. Alcoolisme invétéré.

Depuis dix ans, cinq ou six poussées de sub ictère sans ascite.

Le malade vient mourir à l'hôpital le 13 mars 1889, d'un cancer de l'œsophage. A l'autopsie outre les lésions carcinomateuses, on trouve celles de la cirrhose alcoolique hypertrophique. Le foie pèse 2.060 grammes; il est granuleux et dur, de coloration jaunâtre. La rate pèse 450 grammes. Il n'y a pas d'ascite.

Le tissu du foie, à l'examen histologique, apparaît sillonné par des bandes conjonctives larges, irrégulièrement disposées, limitant des îlots parenchymateux à contours sinueux, rappelant la forme des pièces d'un jeu de patience.

Les bandes conjonctives sont composées par du tissu fibreux, pauvre, en cellules rondes et riche en capillaires contournés et

ectasés. Elles contiennent les espaces portes et le système des veines sus-hépatiques. Les néocanalicules biliaires y sont rares.

Les îlots parenchymateux sont formés de trabécules cellulaires irrégulièrement disposées.

OBSERVATION VII (résumée).

Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique. Amélioration.

M., soixante et un ans, entre le 15 juillet 1885, à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld n° 21, service de M. Hanot.

Pas d'impaludisme, pas de syphilis, pas de diabète. Alcoolisme. Grand buveur de vin.

Dyspepsie. Vertiges.

Tympanisme, pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

Le foie est volumineux, lisse, dur, un peu sensible, déborde le rebord costal de six travers de doigt.

La rate ne paraît pas augmentée de volume.

Un peu d'athérome artériel. Traitement. Régime lacté. R. I. Cautères.

Après quatre mois, le malade quitte l'hôpital, conservant un foie très volumineux, cependant un peu moins volumineux qu'à l'entrée. Les troubles dyspeptiques sont moindres, l'état général meilleur.

OBSERVATION VIII

Due à l'obligeance M. le professeur Surmont de Lille.

Communiquée par MM. Gilbert et Jomier.

Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique.

M. Ch. 42 ans, marchand de vin en gros. A maigri de 17 kil. depuis deux ans. Saigne facilement des gencives, un

peu mais rarement du nez. Alternatives de selles régulières et de diarrhée ; pas d'hémorroïdes, appétit moyen.

Pas d'ascite.

Le foie déborde d'un travers de doigt les fausses côtes ; sa consistance est légèrement accrue ; son bord est un peu mousse ; il n'est pas douloureux à la palpation.

La rate énorme déborde de 12 centimètres, les fausses côtes : elle est ferme non douloureuse.

Rien au cœur.

Rien dans la poitrine.

Le teint est terreux.

Urée 31 gr. 5 par 24 heures.

Chlorure de sodium 18 grammes par 24 heures.

OBSERVATION IX (résumée.)

Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique.

Amélioration.

(M. Surmont.)

M. B..., 47 ans, brasseur.

Antécédents héréditaires et collatéraux cholémiques, (migraines).

Antécédents personnels. — Migraines, goutte épistaxis formidables il y a quatre ans et l'an dernier. Anaphrodisie.

Examen. — Subictère du visage et des conjonctives. Cicatrices de grattage sur les téguments.

Dyspnée d'effort.

Ventre tendu. Foie très gros et dur à grosses granulations. Rate déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Palpitations, arythmie. Pas d'hypertrophie cardiaque, pas de souffles orificiels, exagération du deuxième bruit, au foyer pulmonaire.

Urines. — Première analyse :

Volume en 24 heures, 1 litre.
Urée en 24 heures, 13 gr. 87 (hypoazoturie).
Ammoniaque préformée, 0 gr. 82 par 24 heures (ammonurie normale).
Réaction de Hergraff positive.
Réaction de Salkowski positive.
Urobiline en grand excès.
Indican en notable proportion.
Sérine et globuline, 0 gr. 60 par 24 heures.
Albumoses, traces.
Rapport azoturique, 0,75 faible.
Examen après un mois de traitement :
Ventre assoupli. Foie resté dur. Il est un peu diminué de volume. Rate déborde à peine.
Facies meilleur. Cœur toujours arythmique.
Urines. — Deuxième analyse :
Volume en 24 heures, 1.500 grammes.
Urée en 24 heures, 24 gr. 97 (normale.)
Urobiline, présence en excès.
Indican en quantité peu notable.
Sérine et globuline, 0 gr. 45 par 24 heures.
Rapport azoturique 0,79 (encore faible).
Teneur du sang en bilirubine $\frac{1}{13350}$

OBSERVATION X (Résumée)

(In Thèse de Leroux, p. 86)

Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique. Amélioration

Le nommé M... Alfred, âgé de 31 ans, boulanger, entre le 17 janvier 1793 dans le service de M. Hanot (salle Magendie, n° 9).

Pas de syphilis dans ses antécédents, mais il est grand buveur depuis l'âge de 13 ans.

A 18 ans, il boit 3 litres de vin et 3 absinthes par jour, sans présenter de signes d'intoxication ethylique.

En 1891. Bronchite aiguë, depuis cette époque il toussa et perdit ses forces.

En 1892, il éprouva des pituites matinales et de l'anorexie.

Le 17 janvier 1892 il entre à l'hôpital.

Homme robuste.

Teinte subictérique des conjonctives et des téguments, il se plaint de démangeaisons qu'il ressent depuis le mois d'août.

Il a eu de l'œdème peri-malléolaire.

L'appétit a disparu et l'estomac est dilaté.

Le ventre est ballonné, mais on ne trouve pas d'ascite.

Le foie est volumineux et dépasse en bas l'ombilic, sa surface est lisse.

La rate ne paraît pas modifiée.

Les urines contiennent de l'urobiline.

Sous l'influence du repos le malade s'améliore, il sort de l'hôpital.

6 mois après, au mois de juin, le malade est revu très amélioré. Pas d'ascite, mais le foie est toujours gros (il déborde de trois travers de doigt).

Les conjonctives sont toujours subictériques.

L'état général est bon.

OBSERVATION XI (Résumée)

(Communiquée par M. Gilbert)

Diagnostic avec le Kyste hydatique.

M. X..., soigné en ville par M. Gilbert, est atteint de cirrhose alcoolique hypertrophique sans ascite.

Le foie est gros et dur, mais l'hypertrophie est irrégulière, et on a l'impression d'une tumeur hépatique. Aussi, avant de consulter M. Gilbert, le malade a une laparatomie par M. X..., chirurgien des Hôpitaux, qui avait diagnostiqué un kyste hydatique du foie.

OBSERVATION XII

Publiée par MM. Gilbert et Lereboullet à la Société de
biologie, 1900.

Cirrhose alcoolique hypertrophique anastitique avec diabète.

M. X... âgé de 42 ans, est atteint de cirrhose alcoolique anastitique avec diabète.

Son père, obèse, gros mangeur, grand buveur, est mort à 54 ans d'une phlébite de la jambe gauche, consécutive à un anthrax (?)

Bien portant jusqu'en 1898, *perte des forces*, en même temps que *polyurie* sans polyphagie ni polydipsie ; l'analyse des urines révèle la présence de 50 grammes de sucre par litre, soit 150 à 200 grammes de sucre par vingt-quatre heures. Vers la même époque, douleurs légères dans la région hépatique sans subictère, ni troubles gastriques appréciables. Le malade continue ses occupations tout en suivant un régime spécial et note les oscillations assez grandes dans la quantité de sucre qui, à certaines époques, disparaît complètement.

En août 1899, saison à Vichy, sans conseils du médecin. Là un médecin constate l'hypertrophie hépatique et diagnostique cirrhose hypertrophique. Rentré à Paris en septembre, il va de plus en plus mal et lorsqu'un de nous le voit au mois d'octobre, il a le facies terreux, subictérique ; très amaigri ; il se plaint de douleurs vives dans la région hépatique, et l'on constate un foie gros, dur, à bord épaissi et mousse. L'ensemble des

symptômes d'une cirrhose hypertrophique anascitique, avec poussée congestive aiguë prime alors les symptômes diabétiques.

Sous l'influence du régime lacté, du calomel, du repos au lit, le malade se remet lentement. il peut, tout en suivant un régime sévère, reprendre ses occupations à la fin de novembre; après avoir maigri de près de 30 kilos, il regagne du poids et son état général est actuellement satisfaisant, quoiqu'il soit encore amaigri et ait un teint nettement subictérique. Le foie est encore gros, débordant de trois travers de doigt les fausses côtes, de consistance uniformément dure et indolente.

La rate hypertrophiée a environ 12 centimètres dans son grand axe.

Pas d'ascite. Pas de circulation collatérale. Pas de troubles digestifs. Pouls régulier avec une hypertension artérielle (21 au sphygmomanomètre). Léger bruit de galop.

L'analyse des urines donne 29 grammes d'urée par 24 heures, il n'y a plus actuellement de sucre, mais seulement des traces non dosables apparaissant dans les urines digestives. Pas de pigments biliaires vrais, trace d'urobiline, pas d'indicanurie.

OBSÉRVATION XIII

Cirrhose alcoolique hypertrophique avec diabète. L'ascite n'est apparue qu'à la période terminale.

(MM. Gilbert et Lereboullet)

M. X..., marchand de vins, soixante-cinq ans, est atteint d'un diabète reconnu en 1896 (60 grammes de sucre). A ce moment le foie est notablement augmenté de volume, indolore à la palpation et d'une dureté ligneuse (sa hauteur sur la ligne mamillaire est accrue de 7 centimètres). Son bord antérieur est un peu mousse. La rate déborde le rebord costal de 5 centimètres, elle est indolente et dure.

Il n'y a pas d'ascite. Le diagnostic porté est celui de cirrhose hypertrophique anascitique avec diabète.

En 1898 et 1899 M. X... se rend de lui-même à Vichy. Ces deux cures lui sont défavorables, la seconde surtout. A son retour de Vichy, septembre 1899, il maigrit, perd ses forces, son teint devient jaune terreux; des épistaxis et des stomatorrhagies se produisent; le foie cependant reste gros, dur, indolent, et les fonctions digestives s'exercent assez bien. Le malade refuse de se soigner, et l'état s'aggrave progressivement. Pourtant le taux de l'urée reste remarquablement élevé. Le 7 novembre, les urines contiennent en 24 heures 30 grammes d'urée et 25 grammes de sucre. Le 26 novembre, elles renferment 39 gr. d'urée, mais le sucre a disparu momentanément.

En février 1900. M. X... est obligé de s'aliter, l'ascite vient d'apparaître et augmente graduellement. Les veines sous-cutanées abdominales sont développées légèrement. Le foie et la rate sont réfoulés, mais toujours pareillement hypertrophiés. L'œdème des membres inférieurs se montre à son tour. L'état général devient de plus en plus mauvais. Les hémorrhagies continuent.

La température oscille entre 36 et 38 degrés. Des troubles digestifs, vomissement et diarrhée se montrent tardivement.

Le 26 mars, les urines contiennent encore par vingt-quatre heures, 29 gr. 44 d'urée et 1 gr. 57 de sucre.

Puis à partir du milieu d'avril M. X... tombe dans une demi-somnolence et sa température est communément abaissée. Il ne se nourrit plus. Maigreur et faiblesse extrêmes. L'état de l'abdomen et des organes abdominaux demeure stationnaire. La mort a lieu dans le coma le 25 avril. Huit jours avant la mort les urines très peu abondantes (400 grammes) ne contiennent que 8 gr. 78 d'urée en 24 heures; elles renferment des matières réductibles en abondance et des traces de sucre, non dosables.

OBSERVATION XV (Résumée.)

In communication à la Société médicale des Hôpitaux, de
MM. Hanot et Gilbert en 1890.

Cirrhose alcoolique hypertrophique. Ascite très minime.

Mort par gastrorrhagie.

Cout..., 33 ans, entre le 29 mars 1889, à l'hôpital Tenon, salle Barth, n° 15, dans le service de M. Cuffer, suppléé par M. Gilbert.

Antécédents. — A l'âge de 6 ans, Cout... a commencé à boire, de temps en temps, des liqueurs et principalement des cerises à l'eau-de-vie. Depuis cet âge, il a continué à absorber des quantités considérables d'alcool.

Il présente depuis longtemps des signes nets d'éthylisme.

En décembre 1888, il a vomi un sang noir coagulé.

A 33 ans, il entre à l'hôpital, où on constate une teinte jaunâtre des téguments ; les pommettes présentent des varicosités.

Le ventre est augmenté de volume, principalement au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit. Il est notablement météorisé et renferme un peu d'ascite.

Les veines tégumentaires sont très développées ; elles dessinent sur le flanc et l'hypochondre droits un réseau de sept ou huit troncs longitudinaux et parallèles réunis par des anastomoses transversales. Sur la ligne médiane allant de l'ombilic à l'appendice xyphoïde existe une veine très distendue, du calibre d'un crayon, pourvue d'une dilatation ampullaire sur le milieu de son trajet.

Le foie est très volumineux ; sur la ligne mammaire droite, il déborde les fausses-côtes de quatre travers de doigt et présente une hauteur de 18 centimètres. La surface est lisse, sauf sur la ligne mammaire droite où il existe une petite saillie régulière large comme une pièce de 5 francs.

La rate est grosse ; appétit languissant ; constipation.

Epistaxis fréquentes.

Epreuve de la glycosurie alimentaire positive le 7 avril.

Erysipèle de la face ; le malade est complètement guéri au bout de quelques jours.

Le 3 mai, le malade, très amélioré, se préparait à sortir de l'hôpital, quand brusquement il meurt.

Autopsie. — C... est mort de gastrorrhagie ; l'estomac est rempli de sang noir coagulé ; sa muqueuse ne semble pas congestionnée.

Le foie est considérablement hypertrophié ; il pèse 2 kilog. 600 grammes. Bords mousses, couleur jaune rosé ; saillie au bord du lobe droit, reconnue pendant la vie ; granulations de dimension d'un grain de millet à celle d'une lentille. La capsule de Glisson étant enlevée, le foie apparaît hérissé vers le bord postérieur de grains saillants en choux-fleurs.

Rate pèse 550 grammes.

La cavité péritonéale renferme deux litres de liquide.

Pas de péri-hépatite.

Les veines portes accessoires sont très développées.

Examen histologique. — Cirrhose bi-veineuse typique et très marquée ; cependant quelques veines centrales apparaissent au sein des îlots parenchymateux non entourés de tissu conjonctif. Les vaisseaux capillaires sont ectasiés et donnent au tissu un véritable aspect caverneux.

OBSERVATION XVI

(Rendu. *Cliniques médicales*, t. II, p. 19.)

Cirrhose alcoolique hypertrophique. L'ascite n'est apparue qu'au début et à la période terminale de la maladie. Mort. Autopsie.

Il s'agit d'un cocher que j'ai soigné en août 1886 ; il était alors entré dans mon service avec un gros foie et de l'ascite et

s'était notablement amendé par le régime, mais le retour à ses anciennes habitudes a ramené les mêmes accidents, sensiblement aggravés. L'alcoolisme, ici n'est pas douteux ; cet homme boit *chaque matin à jeun un quart de litre de rhum depuis vingt ans* ; trois à quatre litres de vin par jour. Malgré cette consommation considérable d'alcool, il ne s'enivre jamais et il est remarquable de voir combien peu son système nerveux a été touché ; il a gardé toute son intelligence et sa mémoire, et n'a pas de tremblement des doigts ni de la langue ; mais, par contre, il présente des troubles graves de l'appareil gastro-hépatique.

Non seulement ses digestions sont lentes et pénibles, mais il a une inappétence presque complète et mange à peine. Il a de la gastrorrhée intestinale.

Le foie est énorme, il remplit les deux tiers du ventre ; il descend jusque dans la fosse iliaque droite et l'hypochondre gauche ; il est au moins double de son volume normal.

Ligne mammaire, 20 centimètres.

Au niveau de l'hypogastre, il a encore 10 centimètres d'épaisseur.

Ce foie a gardé sa forme.

L'échancrure du foie paraît normale, mais elle est située sensiblement au-dessous de l'ombilic.

La rate ne semble pas augmentée de volume. *Il n'y a pas d'ascite*, et c'est là une particularité intéressante, car il en avait quand je l'ai soigné pour la première fois il y a deux ans.

La circulation collatérale manque.

Urines rares, rouges, sédimenteuses, avec réaction de Gubler. Pas d'ictère.

Lé malade séjourne six semaines à l'hôpital.

Malgré le régime lacté, il revint le 15 octobre 1889 à Necker, considérablement amaigri.

Il fait de l'ictère et une *légère ascite*.

Le malade fait des hémorrhagies.

Œdème pulmonaire. Souffle systolique à localisation xyphoïdienne.

Le malade meurt cachectique.

Autopsie.

8 litres de liquide dans l'abdomen, avec fausses membranes fibrineuses.

Foie énorme, 4.300 grammes, lisse, non bosselé ni granulé ; il crie sous le scalpel.

Au microscope, il s'agit d'une sclérose veineuse.

Rate grosse, 525 grammes.

OBSERVATION XVII

(Dujardin-Beaumetz).

*Cirrhose alcoolique hypertrophique. Disparition de l'ascite.
Pneumonie. Mort. Autopsie.*

Le nommé V... âgé de 38 ans, exerce la profession de marchand de vins.

Le malade est alcoolique. Le début de son affection remonterait au mois de décembre 1885. Il éprouvait de l'anorexie et avait des vomissements. Apparition de l'ascite et d'une circulation collatérale très développée.

Le 10 mars. On ponctionne le malade et on retire cinq litres de liquide.

Le 13 avril. L'ascite a disparu.

Le 26 mai. Le malade sort guéri en apparence.

Le 27 mai. — A sa sortie de l'hôpital, le malade se grise et s'endort à l'humidité dans le bois de Meudon. Il contracte une pneumonie et meurt.

Autopsie.

Hépatisation du poumon gauche.

Foie pèse 2 kil. 700. Il crie sous le couteau. Granulations classiques de la cirrhose.

A l'examen histologique, on constate un agrandissement des espaces de Kernan. Le tissu conjonctif enlace les lobules, pénètre même dans l'intérieur du lobule.

Les lobules hépatiques sont normales. Dans quelques lobules, il existe une dégénérescence.

OBSERVATION XVIII (Résumée)

(Apert. Société Médicale des Hôpitaux 1903, p. 68)

Cirrhose alcoolique hypertrophique, d'abord ascitique devenue anascitique. Erysipèle. Mort. Autopsie.

Entré à l'Hôtel-Dieu le 24 novembre 1900.

Imprimeur travaillant la nuit, grand buveur de vin, 5 à 6 litres de vin depuis 10 ans.

Il y a huit mois est apparu le premier symptôme de sa maladie, son ventre a commencé à grossir. Puis sont apparus l'ictère, l'amaigrissement et une légère anorexie.

A son entrée on constate un ventre énorme, une circulation collatérale fort développée, œdème molléolaire, varicosités des pommettes, hémorroïdes, urines (300 gr.) contiennent de l'urobiline.

Première ponction de 21 litres de liquide.

Le 27 décembre, nouvelle ponction, on retire 15 litres.

Depuis ce temps jusqu'en mars, le ventre reste flasque, l'appétit renaît. Bref, le malade, guérit en apparence de sa cirrhose, va sortir de l'hôpital.

Un érysipèle de la face apparaît et emportait, après 3 jours, le malade.

Autopsie

Rien au cœur ni aux poumons.

Le foie pèse 2.600 gr. Sur le lobe gauche il présente l'aspect typique du « foie émaillé ou glacé » sur le lobe droit, il est légèrement granuleux et présente un aspect gaufré aréolaire.

Il est dur, crie sous le scapel.

Rate pèse 625 gr.

Il n'y a pas de liquide dans le péritoine. même dans le cul de sac pelvien.

Examen histologique

Cirrhose bi-veineuse à prédominance portale annulaire.

Les bandes scléreuses sont particulièrement riches en pseudo canalicules biliaires ; en certains endroits ceux-ci sont tellement nombreux qu'ils forment un écheveau dont les éléments s'entrecroisent et s'anastomosent.

En certains points des bandes scléreuses on voit de petites cellules rondes en amas de volume variable ayant tous les caractères de foyers inflammatoires récents.

Enfin, au milieu des bandes scléreuses et spécialement à leurs confluent, on voit de larges espaces vasculaires béants, limités par une membrane endothéliale, le reste de la paroi veineuse se continuant sans démarcation avec le tissu de sclérose.

Les cellules biliaires ne présentent pas de dégénérescence graisseuse ; à côté des cellules petites anguleuses, on en voit au contraire de volumineuses à gros noyau fortement coloré, parfois groupées plusieurs ensemble, il semble bien y avoir là un processus de régénération du parenchyme hépatique contribuant à expliquer la guérison.

Enfin, ce qui explique encore mieux la disparition de l'ascite et de la circulation supplémentaire, c'est une disposition des capillaires du lobule, ébauchée sur tous les lobules et portée au maximum sur quelques-uns : c'est une dilatation considérable des capillaires intratrabeculaires telle que certains lobules prennent l'aspect d'angiome. Les trois quarts de la surface de coupe sont occupés par des capillaires régulièrement circulaires et ovalaires et gorgés de globules sanguins et séparés seulement par des mailles formées de cellules hépatiques déformées par la pression. Au centre du lobule les dimensions des capillaires diminuent progressivement et les cellules hépatiques reprennent leur forme cubique.

OBSERVATION XIX (Résumée.)

(Raoult. *Bulletin de la Société anatomique*, 12 décembre 1890.)

Cirrhose alcoolique hypertrophique ayant évolué sans ascite. Cholémie familiale. Ascite terminale légère. Mort par hémorrhagie.

Le nommé Ch... Louis, corroyeur, âgé de 26 ans, entre dans le service de M. Bucquoy, le 1^{er} décembre 1890, Salle Saint-Augustin, n° 32.

Mère morte en 1881, d'une affection hépatique.

Père bien portant. Une sœur du malade a souffert d'une affection hépatique avec ictère.

À l'âge de 10 ans, il aurait contracté les fièvres intermittentes, il aurait eu des accès à 15 et à 20 ans.

Antécédents personnels. — Le malade est buveur. Il boit du vin et de l'absinthe. C'est également un gros mangeur.

Il y a trois ans, il aurait eu de violentes démangeaisons au scrotum, sans qu'il y eût eu de parasites.

Il y a 13 mois, le malade s'aperçut que ses yeux étaient jaunes. Cette teinte faible d'abord, s'accentua peu à peu. L'ictère se généralisa en 1890.

Etat actuel. — Le malade est un *homme très fort, très musclé*.

Il existe du météorisme.

Le foie déborde de trois travers de doigt les fausses côtes. La face antérieure est très dure, très résistante. Au niveau de l'épigastre, on trouve une bosselure assez volumineuse.

L'ascite est très légère.

Splénomégalie. Circulation collatérale.

10 décembre. — Le malade se levait, se promenait dans le service quand, le 10 décembre au matin il est pris d'une hématemèse qui se renouvelle dans la soirée. Le 11 décembre, à 9 heures du matin, il succombait à la suite de ces gastrorrhagies.

Autopsie.

Foie granuleux, dur, granité à la coupe, il pèse 3 kilos 600.

Rate : 500 grammes.

2 litres d'ascite dans l'abdomen.

Estomac rempli de caillots. Il existe une petite ulcération à 2 centimètres au-dessous du cardia.

OBSERVATION XX

Cirrhose alcoolique, hypertrophique, anascitique,

G..., Léon, garçon de café. Salle Armand-Heine, service de M. Le Roux. à l'Hôpital Saint-Joseph. Entré le 10 mai 1904.

Antécédents héréditaires. — Père : a eu la variole. Teint mat ; alcoolique.

Mère : érysipèle. Pas d'affection hépatique. Asthme. Teint très coloré.

9 frères et sœurs.

2 morts : 1 mort à 7 ans ? —

3 frères : bien portants.

2 sœurs : bien portantes. Une a le teint mat, l'autre, teint coloré.

Marié. N'a pas eu d'enfants.

Antécédents cholémiques. — Epistaxis de croissance très fréquentes.

Amygdalites fréquentes. Très fort mangeur. Ayant même des fringales quelquefois assez pénibles.

Antécédents alcooliques. — Au régiment il a contracté des habitudes éthyliques.

En revenant du régiment il a été garçon de café. Goutte matinale, 1 litre 1/2 à 2 litres de bière, 1 litre de vin, 3 apéritifs par jour dont 1 absinthe.

Pituites matinales, crampes dans les mollets, dégoût de la viande. Tremblement des doigts.

Antécédents vénériens. — 2 blennorrhagies, pas de syphilis.

Maladies. — Fièvres à l'âge de 10 ans (frissonnait, claquait des dents... ? il ne se souvient pas avoir été jaune à ce moment-là...)

Début. — En 1902, il entre à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service de M. Le Roux, pour une bronchite, et c'est par l'examen méthodique du malade que M. Le Roux lui trouva un gros foie.

Le malade a continué à boire, mais beaucoup moins. Cependant, l'appétit diminuait. Le matin pituites et même vomissements bilieux.

Il toussait toujours, et, l'hiver dernier, il a eu une forte bronchite qui l'a retenu cinq semaines à la chambre.

Le 7 mai, le malade (après les élections ?) a fait des excès de boisson. Il s'est plaint d'une fatigue générale, et surtout de jaunisse, qui l'ont déterminé à venir à l'hôpital.

Examen général du malade. — Homme très vigoureux, de 41 ans, légèrement obèse. Taille : 1 m. 58. Poids : 75 kilos.

Pommettes sont variqueuses.

Le visage est ictérique, jaune assez foncé. Conjonctives et muqueuses sont jaunes. Nœvi capillaires sur le thorax.

Tube digestif. — Langue légèrement blanche.

Appétit est bon.

Digestions faciles. Alternatives de diarrhée et de constipation.

Abdomen distendu par du météorisme. de plus obésité, pas d'ascite.

Circulation collatérale surtout apparente dans les flancs, n'est pas exagérée.

Foie. — Est très gros. Sa consistance est accrue. Son bord inférieur qu'on sent au niveau de la ligne mamelonnaire déborde les fausses côtes de trois bons travers de doigt.

Matières ont été décolorées, mais jamais complètement, et par intermittence.

Rate. — Est grosse et perceptible à la palpation.

Urines. — Oligurie. Gmelin positif. Urobiline.

Appareil circulatoire : Pouls 100. Légèrement dicrote.

Hémorroïdes et flux hémorrhoidaire de temps en temps.

Appareil respiratoire. — Le malade tousse beaucoup, et son expectoration abondante est teintée par de la bile.

Râles de bronchite disséminés dans toute la poitrine.

Système nerveux. — Prurit nocturne il y a quelques jours, dort bien la nuit.

Etat général est bon.

Température. — A eu 40° à son entrée à l'hôpital. Actuellement, le soir, légère élévation de température: 37° 9, avec de petits frissons.

CONCLUSIONS

1° La cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique est une forme fruste de la cirrhose alcoolique, type Hanot-Gilbert.

2° Les symptômes principaux de l'affection sont : l'hypertrophie et l'induration du foie dont la face antérieure peut être irrégulière, la splénomégalie, la circulation collatérale abdominale (inconstante), les hémorroïdes, ces trois derniers signes étant sous la dépendance de l'hypertension portale, le météorisme enfin, non accompagné d'ascite.

3° La marche de l'affection est lente. Le malade qui se soigne guérit. Mais il reste exposé néanmoins à des ruptures vasculaires du territoire porte (hématémèses foudroyantes) qui peuvent amener la mort.

4° En dehors de la forme anascitique d'emblée, on peut décrire à la maladie une forme secondairement anascitique succédant à la forme classique.

La cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique peut revêtir la forme diabétigène.

5° Le diagnostic est à faire avec toutes les hypertrophies hépatiques, mais tout particulièrement avec le kyste hydatique surtout au cas d'hypertrophie irrégulière. Lorsque le malade est amené en pleine hémate-

mèse, c'est avec l'ulcère ou le cancer de l'estomac qu'il faut faire le diagnostic.

6° Les angiectasies signalées au niveau des espaces de Kiernan, le développement des veines portes accessoires, surtout des veines du tractus digestif, expliquent l'absence d'ascite.

7° L'affection atteint les alcooliques prédisposés par la cholémie familiale. Son évolution, bénigne en général, s'explique par la vigueur de l'organisme atteint, qui se défend par l'hypertrophie de la cellule hépatique et par le développement anormal de la circulation collatérale profonde ou superficielle.

8° La suppression de l'alcool est la base du traitement. Le régime lacté mitigé suffit dans la plupart des cas. L'omentopexie dans les formes graves hémorrhagiques peut rendre de véritables services.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
L. GILBERT

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BARRAU. — Thèse de Paris, 1898.
- BOUCHARD. — Souffle splénique, *France médicale*, 11 avril 1886.
- BROUSSE. — Guérison de l'ascite dans la cirrhose atrophique. Thèse de Paris, 1896.
- CARROL. — Thèse de Lyon, 1875.
- CHAUFFARD. — Formes cliniques des cirrhoses. *Presse Médicale*, 11 avril 1897.
- DESAUX. — Thèse de Paris, 1887.
- DIEULAFOY. — Cirrhose du foie. *Gazette hebdomadaire*, 1897. n° 39, 40, 41 et 43.
- DOPTER. — Les hémorrhagies dans la maladie du foie. *Gaz. des Hôpitaux*, 1900.
- DOUARRE. — Thèse de Paris, 1890.
- DUPERRAY. — Thèse de Paris, 1868.
- EWALD. — *Klinisch-Woch*, 1897, p. 1106.
- GILBERT. — De la curabilité et du traitement des cirrhoses alcooliques. *Gaz. hebdl. de méd. et de chirurgie*, 1890.
- Bulletin de la Société de biologie 1900. Cirrhose alcoolique, hypertrophique anascitique.
- GILBERT ET CASTAIGNE. — Etude sur la cirrhose hypertrophique diffuse alcoolique et tuberculeuse. Société Médicale des Hôpitaux, 1 fevr. 1901.

GILBERT ET GARNIER. — Tension artérielle dans la cirrhose alcoolique du foie. *Bulletin de la Soc. de Biologie*, 1899, p. 59.

GILBERT ET LEREBoullet. — Des urines retardées dans la cirrhose. *Société de Biologie*, 1901, p. 76.

— Le diabète par anhépatie dans les cirrhoses alcooliques. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 21 décembre 1901.

— La stéatose hépatique latente chez les alcooliques. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1902.

— Cirrhose alcoolique hypertrophique avec diabète. *Bull. de la Soc. de biologie*, 1900.

— Cholémie familiale et cirrhoses alcooliques. *Bullet. de la Soc. de biologie*, 1903.

HANOT. — Cirrhose alcoolique sans ascite. *Archives générales de Médecine*, 1886.

— Considérations générales sur la cirrhose alcoolique. *Semaine Médicale*, 1893.

— De l'hypertrophie compensatrice dans la cirrhose alcoolique hypertrophique. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 juill. 1896.

HANOT ET GILBERT. — Cirrhose alcoolique hypertrophique. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1890.

JACCOUD. — Des cirrhoses. *Sem. Médicale*, 13 fév. 1889.

KAHN. — Thèse de Paris, 1896.

LANDRIEUX. — L'ascite cirrhotique curable. *Journal des praticiens*. Paris, 1900.

LEFAS. — La conception actuelle de la cirrhose alcoolique. *Progrès médical*, 1900.

LEROUX. — Thèse de Paris, 1894.

LETULLE. — Varices œsophagiennes. *Presse Médicale*. 28 nov. 1898.

LEUDET. — Cliniques Médicales de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874. page 544.

LÉOPOL LÉVY. — Diagnostic clinique de cirrhoses hypertrophiques de l'adulte. *Gazette des Hôpitaux*, 1898.

LI DI BERCKER. — Recueil des travaux de la *Société Médicale d'observation de Paris*, 1857-1858, p. 259.

MAISXNER. La forme hémorrhagique de la cirrhose alcoolique. Le Karske Kliniky I. II.

RENDU. — Cliniques médicales, page 17, tome II.

RIBETON. — Thèse de Paris, 1885.

SURMONT. — Syndrome urinaire dans les maladies du foie.

TROISIER. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 9 juillet 1886.

TROISIER ET SEAILLES. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 10 déc. 1888.

Traités et Manuels de Médecine classique.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Introduction.....	7
Historique.....	9
Etude clinique.....	13
Marche. Durée. Terminaison.....	22
Pronostic.....	24
Variétés cliniques.....	25
Anatomie pathologique.....	34
Etiologie et physiologie pathologique.....	40
Traitement.....	44
Observations.....	46
Conclusions.....	77

